

Le syndrome de compression
du sinus caverneux
et ses signes orbito-oculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard DUVEZIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1906 à ORTHEZ (Basses-Pyrénées)



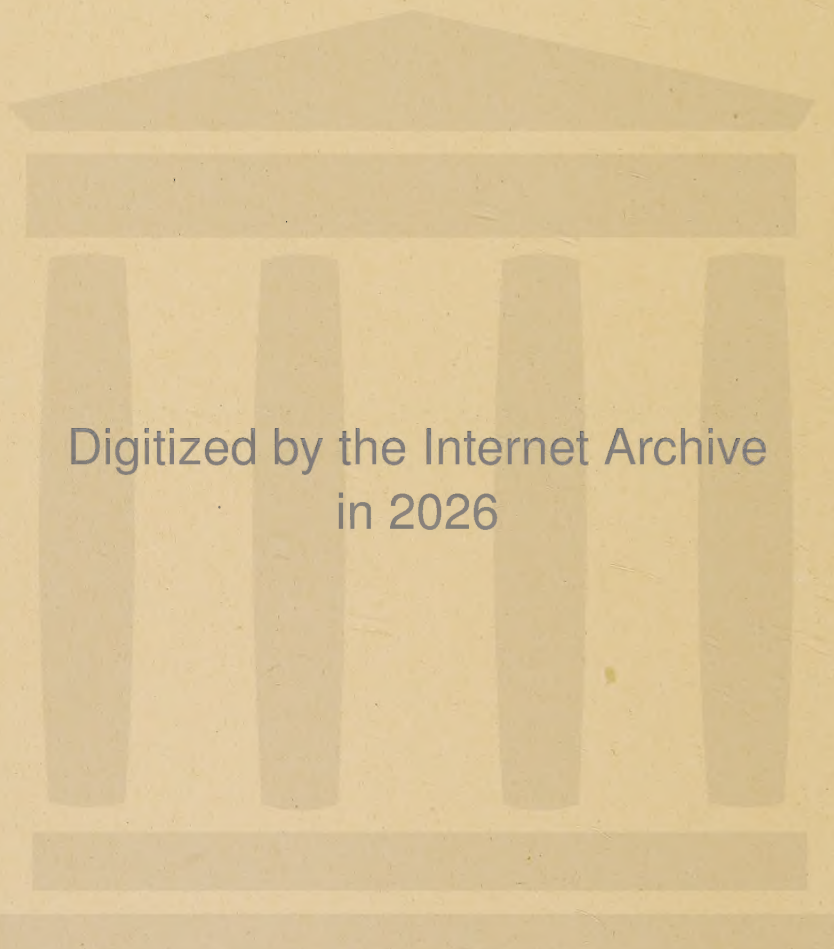
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

Le SYNDROME de COMPRESSION du SINUS CAVERNEUX
et ses SIGNES ORBITO-OCULAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553621_0021

Le syndrome de compression
du sinus caverneux
et ses signes orbito-oculaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard DUVEZIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1906 à ORTHEZ (Basses-Pyrénées)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POELOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; DUFOURT, assesseur ;

ROCHET et REBATTU, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Faible témoignage de ma profonde
gratitude et de ma grande affection.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux*

*Membre correspondant à l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse dont il avait
bien voulu nous indiquer le sujet.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

AU DOCTEUR ROBERT GUIGUET

En toute reconnaissance.

Le SYNDROME de COMPRESSION du SINUS CAVERNEUX et ses SIGNES ORBITO-OCULAIRES

Introduction

En présence de tableaux cliniques parfois fort complexes dus à des lésions multiples des nerfs crâniens, atteints au niveau de la base du crâne, on s'est efforcé, depuis quelques années, de montrer qu'un grand nombre de ces groupements symptomatiques relevaient de causes de siège peu étendu et de fixité relative : classification très importante au point de vue pratique et qui, selon l'expression de Sicard, doit obéir d'abord « au diagnostic de topographie lésionnelle, ensuite au diagnostic étiologique ».

Toutefois, ce n'est que relativement récemment que ce travail de classification topographique a été fait de façon minutieuse, en ce qui concerne la région des sinus caverneux, carrefour important de la base du crâne. C'est Foix qui, le premier, a tracé les limites d'un nouveau syndrome en présentant à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 12 novembre 1920, le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Après lui, J.-A. Barré et Stoeber, notamment, à Strasbourg, en 1924 ; Ricaldoni, en 1928 ; J. Rollet, en

1929 ; Cordier et Parthiot, en 1930, à Lyon, rapportaient des cas de compression du sinus caverneux, et sur les conseils du Professeur Rollet, nous avons entrepris d'étudier dans ce modeste travail le syndrome, en général, de la compression du sinus caverneux.

Par ailleurs, il faut noter que cette région du sinus caverneux confine à des régions où des compressions ou des lésions peuvent réaliser des syndromes comparables ; c'est ainsi que M. Jacod, de Lyon, décrivait en 1921 le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, que le Professeur Rollet mettait au point les syndromes de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire et que tout récemment une thèse était préparée à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu sur le syndrome du trou déchiré postérieur.

Dans un premier chapitre, nous étudierons sommairement l'anatomie des sinus caverneux et de la région avoisinante.

Nous ferons ensuite une étude clinique de la question, chapitre comprenant à la fois la symptomatologie et les formes cliniques.

Après un rappel anatomo-pathologique des lésions causales nous tâcherons de faire un diagnostic différentiel, nous envisagerons enfin le pronostic et le traitement du syndrome.

CHAPITRE PREMIER

Etude anatomique

Sur une vue cavalière de la base du crâne nous voyons que les sinus caverneux occupent une place importante, au centre de l'étage moyen. De par eux-mêmes, puisqu'ils forment le centre du groupe antéro-inférieur des sinus craniens, de par les organes un rapport immédiat avec eux, de par leur voisinage avec les hémisphères cérébraux, avec les os de la base du crâne, par eux avec le naso-pharynx, avec l'hypophyse enfin, ils devaient logiquement être intéressés par la pathologie de toute la région. D'autre part, étant, à une exception près (celle du nerf optique), le nœud d'un pédicule important, le pédicule nerveux et vasculaire orbito-oculaire, hypothèse peut-être un peu hardie, mais répondant bien à la réalité anatomique, leur pathologie devait avoir une influence considérable sur la sensibilité, la motricité, la vascularisation orbito-oculaire.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de faire

un rappel anatomique sommaire des sinus caverneux eux-mêmes, des organes immédiatement en rapport avec eux, de la région avoisinante.

I. — *Les sinus caverneux sont pairs et symétriques*, situés de chaque côté de la selle turque. Ils sont remarquable à la fois par leur volume et la brièveté de leur parcours : leur longueur ne dépasse pas 2 cm., leur largeur atteint 1 cm. Chaque sinus nous apparaît comme un quadrilatère irrégulier. La face externe, verticale, répond aux circonvolutions internes du lobe temporo-occipital ; la face interne, plus petite, est en rapport avec le corps pituitaire ; la face supérieure, horizontale, répond à la base du cerveau ; la face inférieure, obliquement dirigée en bas et en dehors, s'applique contre les parties latérales du corps du sphénoïde. De ses deux extrémités, l'antérieure répond à la partie la plus large de la fente sphénoïdale ; la postérieure au sommet du rocher et du bord latéral de la lame quadrilatère du sphénoïde.

La grandeur de la cavité du sinus est diminuée par la présence de l'*artère carotide interne* qui la traverse, portant avec elle dans son adventive le plexus caverneux du sympathique. Après être sortie du canal carotidien, l'artère carotide suit le sillon carotidien et pénètre dans le sinus caverneux en traversant sa paroi inférieure. Elle le parcourt d'arrière en avant en décrivant une sorte d'S italique.

Le *nerf moteur oculaire externe* traverse également la cavité du sinus ; mais « très souvent ce nerf est en rapport interne avec la paroi externe du sinus ; il est alors inclus dans son épaisseur ou lui est rattaché par

un méso plus ou moins court » (Cunéo). Il n'est d'ailleurs pas exact de dire que l'artère carotide externe baigne dans le sang veineux. Ces organes sont, en effet, revêtus par la paroi endothéliale du sinus qui les exclut du liquide sanguin.

Trois autres nerfs cheminent dans l'épaisseur même de la paroi externe du sinus. Ce sont, en allant de haut en bas : le *moteur oculaire commun*, le *pathétique* et l'*ophtalmique* de Willis.

Ces trois nerfs quittent la paroi externe du sinus pour sortir du crâne par la fente sphénoïdale avec le moteur oculaire externe, la veine ophtalmique et une artériole, branche de la méningée moyenne.

II. — Sans insister sur chacun d'eux, nous ne ferons qu'énumérer les nombreux affluents du sinus caverneux. Ce sont : le sinus coronaire ; la veine ophtalmique ; le sinus sphéno-pariétal de Breschet ; des veines dures ; des veines du sinus sphénoïdal.

Les branches afférentes forment : le sinus pétreux inférieur ; le sinus pétreux supérieur ; le sinus occipital transverse ; le sinus carotidien ; les veines émissaires propres.

A la partie postérieure nous trouvons une formation nerveuse, le ganglion de Gasser qui, contenu dans le cavum de Meckel est, par son bord interne, au contact du sinus.

De ce ganglion part le trijumeau, composé de trois nerfs. L'un, le nerf ophtalmique de Willis, chemine, nous l'avons vu, dans la paroi externe du sinus. Le nerf maxillaire supérieur, immédiatement après le ganglion de Gasser, est accolé, en dedans, au sinus,

et le *nerf maxillaire inférieur*, situé, à son origine, à 1 mm. de l'angle postéro-externe du sinus, peut être intéressé fréquemment par des lésions de celui-ci.

De ces trois nerfs, seul le maxillaire inférieur est mixte, sensitivo-moteur, les deux autres sont essentiellement sensitifs, et comme la zone qu'ils innervent comprend la plus grande partie de la face et du crâne, nous nous permettons de donner ici une description sommaire de leurs territoires respectifs, dont la connaissance nous sera utile dans l'étude clinique.

Le territoire de l'ophtalmique comprend les deux tiers antérieurs de la région occipito-frontale, les deux tiers internes de la paupière supérieure, la partie la plus interne de la paupière inférieure, la région sourcilière, la partie interne de l'aile du nez, la conjonctive bulbaire et palpébrale, la cornée.

Le territoire du maxillaire supérieur a une forme triangulaire à base dirigée en bas et en avant ; il comprend la partie interne de l'aile du nez, la lèvre supérieure et la partie antérieure de la région génienne.

Le territoire du maxillaire inférieur, très allongé dans le sens vertical, comprend la plus grande partie de la fosse temporale et la partie postérieure de la région génienne, la partie supérieure de la région massétérine et la région mentonnière.

La face interne du sinus caverneux présente des rapports très importants à connaître.

La *selle turcique*, de part et d'autre de laquelle sont situés symétriquement les sinus caverneux, est une excavation profonde, à la face supérieure du sphénoïde. Limitée en avant par une saillie mamelonnée,

le tubercule pituitaire, en arrière par une lame osseuse qui, en raison de sa forme, a reçu le nom de lame quadrilatère du sphénoïde, à ses quatre angles par des saillies, les apophyses clinoides, deux antérieures, deux postérieures, la selle turcique loge l'hypophyse, formation importante que nous allons étudier maintenant.

L'hypophyse cérébrale, par opposition à l'hypophyse pharyngée, est une petite masse élipsoïde, impaire et médiane, à grand axe transversal, appendue à l'extrémité de la tige pituitaire. On l'appelle encore corps pituitaire ou glande pituitaire. Elle est logée toute entière dans la selle turcique et répond à la portion médiane de l'étage moyen de la base du crâne. Elle est allongée dans le sens transversal et aplatie de haut en bas. Elle pèse environ 55 centigrammes à l'âge adulte.

Elle se compose essentiellement de deux lobes, un antérieur, le plus volumineux, de coloration rougeâtre; un postérieur, plus petit, gris jaunâtre, unis par une gaine commune dépendant de la pie-mère. La tige pituitaire vient s'implanter uniquement sur le lobe postérieur.

L'hypophyse entre en rapport :

1° par sa face postérieure avec la lame quadrilatère qui la sépare de la partie supérieure de la face antérieure de la protubérance et de la fosse cérébelleuse;

2° par sa face antérieure avec la partie supérieure du sinus sphénoïdal ;

3° par sa face supérieure, par l'intermédiaire de la tente, avec le chiasma optique ;

4° par sa face inférieure, avec le plancher de la selle turcique, et en avant avec le sinus sphénoïdal ;

5° par ses faces latérales avec les sinus caverneux. Ces rapports sont pour nous les plus importants ; c'est pour cette raison que nous avons jugé utile de nous arrêter un peu plus longuement à la description de l'hypophyse cérébrale.

Il convient de dire quelques mots de l'*hypophyse pharyngée* et des hypophyses accessoires.

La première est une petite formation allongée, dans le sens sagittal, tantôt cylindroïde, tantôt aplatie, dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, mesurant 2 à 5 mm. de long sur 1 à 3 mm. de large, située dans l'épaisseur de la muqueuse qui revêt la face inférieure du basi-sphénoïde et forme la voûte du pharynx. Elle est placée en avant de la bourse de Luschka et de l'amygdale pharyngée. Son rapport le plus important est celui de sa face antéro-supérieure avec la base du crâne dont elle est séparée par une lame fibreuse plus ou moins épaisse dépendant du périoste.

Les hypophyses accessoires, décrites par Araï, ont été rencontrées par lui : 1° sur le plancher de la selle turcique, au-dessous de l'hypophyse principale : c'est l'hypophyse accessoire intracrânienne ; 2° dans le canal cranio-pharyngien ; 3° le troisième est l'hypophyse pharyngée qui se présente donc, ainsi, comme le prolongement inférieur du pédicule hypophysaire de l'embryon et se trouve ainsi rattaché étroitement à l'hypophyse cérébrale, la plus importante.

Dans cet exposé sommaire, il convient surtout de

retenir la disposition topographique des nombreux éléments qui constituent cette région, dont les uns sont le point de départ de lésions qui se traduiront par la souffrance des autres. Parmi les organes du premier groupe, nous rangeons l'hypophyse, le lobe temporal, le sphénoïde, la trompe d'Eustache, la portion supérieure du rhino-pharynx ; parmi les autres : les sinus caverneux avec les vaisseaux et les nerfs.

CHAPITRE II

Etude clinique

Nous nous proposons d'étudier successivement, dans un premier paragraphe, les symptômes de la compression du sinus caverneux, dans un deuxième paragraphe les formes cliniques du syndrome.

I. — Symptomatologie

Nous avons vu, dans notre chapitre d'anatomie, l'importance des rapports que contractait le sinus caverneux avec les III^e, IV^e, V^e et VI^e paires crâniennes ; nous avons vu, d'autre part, l'importance du système vasculaire, artériel et surtout veineux, de la région.

Les perturbations apportées au fonctionnement de ces nerfs et de ces vaisseaux par une cause patholo-

gique seront nombreuses, la symptomatologie abondante.

Il faut donc étudier successivement les signes nerveux, moteurs ou sensitifs, et les signes vasculaires.

A. — *Signes nerveux*

1° NERFS MOTEURS

Paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. — L'atteinte du nerf moteur oculaire commun, du nerf moteur oculaire externe et du pathétique, nerfs essentiellement moteurs, est caractérisée par une paralysie des muscles innervés par eux, muscle releveur de la paupière, muscles droits et obliques de l'œil. Elle se signale à l'examen objectif par un ptosis de la paupière supérieure et une immobilité absolue des globes oculaires. Au début, il y a d'abord diplopie; puis survient la limitation des mouvement et déviation du globe en sens opposé, enfin apparaît l'immobilité absolue ou ophthalmoplégie totale.

Paralysie masticatrice. — A ces trois nerfs moteurs il faut ajouter le nerf masticateur, deuxième racine du trijumeau, ou plus exactement au point de vue anatomique, petite racine du trijumeau, dont nous avons vu les rapports assez étroits avec la partie postérieure du sinus caverneux.

La lésion de ce nerf, dans la pathologie du sinus caverneux, ne doit pas être méconnue, car elle donne lieu, nous le verrons plus loin, à un diagnostic différentiel important.

Elle provoque une paralysie des muscles masticateurs, par conséquent, on ne peut plus sentir la contraction des masséters ni des temporaux, lors des mouvements de fermeture de la bouche. On constate une atrophie marquée de la région temporale, d'une légère asymétrie faciale et du cas d'unilatéralité lors de l'ouverture de la bouche ; une déviation de la mâchoire inférieure du côté sain, avec légère déformation oblique ovalaire de l'orifice buccale, qui peuvent en imposer à première vue pour une paralysie faciale.

Paralysie des muscles intrinsèques de l'œil. — On constate le plus fréquemment que la pupille est en mydriase et absolument immobile à la lumière et à l'accommodation. Ce signe s'explique très bien puisqu'il y a lésion du nerf M. O. C. et que le système nerveux irido-constricteur comprend comme centre axial le noyau organique moteur oculaire commun. Mais dans des cas plus rares on peut trouver la même fixité pupillaire en myosis ; or, nous savons que les fibres pupillo-dilatatrices. post-ganglion cervical supérieur, suivent pour se rendre à l'iris la même voie que la carotide interne d'abord, le nerf ophtalmique ensuite ; elles peuvent donc être intéressées de la même façon que celui-ci, dans la pathologie du sinus carotidien.

2° NERFS SENSITIFS

A côté de ces troubles nerveux moteurs, il existe des troubles nerveux sensitifs, dont la cause est la lésion du trijumeau. Nous avons vu (chap. I) que la

plus grande partie de la face et du crâne, en même temps que les muqueuses buccales, nasales et oculaires, étaient sous la dépendance des trois branches du trijumeau et nous avons donné une description sommaire des territoires respectifs de chacune d'elles.

Les troubles se manifestent en général par des sensations d'hypoesthésie, d'anesthésie même, parfois indolores, parfois douloureuses, ou par des névralgies. A l'examen, on recherche cette anesthésie, parfois généralisée dans tout le territoire du trijumeau, parfois localisée ; le diagnostic de localisation est du reste assez facile à cause de la délimitation assez nette des territoires respectifs des trois nerfs ; on recherche la douleur provoquée aux points d'émergence des nerfs.

Enfin il y a lieu de signaler l'anesthésie cornéenne, et l'existence, de ce fait, de kératites neuro-paralytiques.

B. — *Signes vasculaires*

On observe des troubles veineux orbito-oculaires accentués. On constate de l'exophtalmie, de l'œdème palpébro-conjonctival, une dilatation des veines superficielles des paupières, enfin une circulation collatérale temporale importante. L'exophtalmie peut être, suivant la nature de la cause, uni ou bilatérale, mais directe, non pulsatile, plus ou moins réductible.

Tâchons d'expliquer la pathogénie de ces troubles. Nous avons vu que le sinus caverneux était un centre vasculaire importante de la base du crâne. Mais parmi ses afférents ou efférents, la veine ophtalmique grossie

de nombreux affluents doit être envisagée comme de première importance, à tel point que le sinus caverneux peut être considéré comme en grande partie constitué par elle, d'où le nom de sinus ophtalmique que lui donnent encore quelques auteurs.

La veine ophtalmique draine, par deux branches, non seulement toute la cavité orbitaire, mais encore les paupières. La gêne de circulation de retour causée par la compression du sinus caverneux explique donc l'exophtalmie par stase orbitaire et les modifications au niveau des paupières.

D'autre part, le développement d'une circulation collatérale temporale est expliquée facilement par les anastomoses de la veine ophtalmique avec les veines de cette région, qui, de ce fait, subissent à leur tour la gêne de circulation de retour.

Toutefois, deux points un peu plus particuliers méritent une tentative d'explication.

Certains auteurs ont signalé la pauvreté de signes de stase veineuse dans des cas de syndrome du sinus caverneux, en comparaison de l'abondance des signes nerveux qui semblaient indiquer une lésion causale importante. Mais nous savons toute la richesse anastomotique de la veine ophtalmique avec les veines de la face, sur tout le pourtour de l'orbite ; elle s'anastomose, d'autre part, avec les veines des fosses nasales et avec les plexus ptérygoïdiens. Il semble donc que ces anastomoses doivent jouer un rôle important dans le rétablissement de la circulation oculaire lorsque le tronc principal est oblitéré.

D'autre part on sait que la veine centrale de la

rétine, parce que se jetant dans la veine ophthalmique, fait partie de tout ce système veineux en état de stase. Or, il faut noter, sinon l'absence absolue, tout au moins l'extrême rareté d'œdème de la pupille, symptomatique de stase intra-oculaire, et de suffusions hémorragiques, l'aspect même des veines rétiniennes n'est pas sensiblement modifié. On peut se demander si, dans ce cas, les liquides intra-oculaires, par leur pression propre, ne s'opposent pas à cette hypertension intraveineuse jouant un rôle identique à celui du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis de la circulation cérébrale dans des cas semblables.

C. — *Signes ophtalmoscopiques*

Ce que nous venons de dire explique leur rareté. Certains auteurs ont fait mention, dans leurs observations d'amaurose, mais sans en donner, pour la plupart, d'explication bien précise. Mais il se peut qu'en l'absence de tout œdème important et visible et en l'absence de compression directe du nerf optique, on puisse avoir une baisse visuelle due à une torpeur des éléments rétiniens, dont les fonctions peuvent être gênées par les perturbations que produit la stase sanguine.

Barré, dans son rapport à la revue d'Oto-hémo-oculistique, avait noté ce fait et rappelait que Duverger avait observé plusieurs cas de tumeur des parois crâniennes sans œdème papillaire.

D. — *Radiographie et rhinoscopie*

Il ne faut pas oublier ces deux éléments de diagnostic, surtout utiles pour préciser le point de départ du processus causal.

1° On connaît la valeur des renseignements que peut apporter la radiographie dans la pathologie crânienne. Nous devons reconnaître cependant que, pour ce qui nous intéresse, les résultats ne sont pas toujours probants. Si nous nous en référons aux observations, nous constatons que cinq fois on a procédé à cet examen.

Une fois (obs. III) on n'a obtenu aucun renseignement précis.

Les autres fois, on a constaté :

Obs. I : léger flou dans la région des apophyses clinoides.

Obs. IV : selle turcique non élargie ; petite zone décalcifiée au-dessous de la clinoïde postérieure.

Obs. V : les apophyses clinoides et la partie supérieure et profonde de la selle turcique manquent de netteté.

Obs. VI : tumeur de consistance assez dense, située au niveau de la base du crâne, en arrière des apophyses clinoides postérieures.

2° Sachant toute l'importance des rapports du nasopharynx avec la base du crâne et les sinus caverneux, on ne peut manquer de trouver dans un examen rhinoscopique des éléments de diagnostic important. A vrai dire, là aussi, la réalité ne répond pas aux prévisions. Cependant cet examen sera pratiqué systéma-

tiquement soit aux fins de diagnostic, soit aux fins d'intervention (obs. III).

Il existe d'ailleurs, il faut le signaler, des régions du naso-pharynx qui sont inaccessibles à l'examen et dont la pathologie peut avoir une influence considérable dans leur voisinage.

II. — Formes cliniques

La richesse symptomatique du syndrome et l'abondance des éléments nerveux ou vasculaires de la région, joints à la variété, comme nous le verrons plus loin, de lésions causales, leur choix de localisation, devaient aboutir à des manifestations cliniques variées. Il serait même impossible de faire une description détaillée des multiples formes cliniques. Nous nous en tiendrons à des données sommaires et classerons ces formes suivant l'étendue et suivant l'évolution.

I. — Dans le premier groupe nous n'envisagerons que trois types plus caractéristiques : le syndrome de la paroi externe, la forme totale unilatérale, la forme bilatérale.

1° Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux est caractérisé, selon la définition qu'en a donnée Foix, par « une ophtalmoplégie unilatérale, à marche rapidement progressive, débutant à la VI^e paire, s'étendant à la III^e et à la IV^e, avec douleurs dans le territoire de l'ophtalmique ». Il ne s'accompagne pas de troubles circulatoires, le sinus caverneux lui-même n'étant pas intéressé.

2° Dans la forme totale unilatérale, au contraire,

le tableau semble complet : troubles sensitifs, moteurs et circulatoires. C'est dans des cas de ce genre que l'on trouve la paralysie masticatrice. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'elle est d'une rareté relative et que les vaisseaux sont plus difficilement totalement comprimés.

3° Enfin la forme totale bilatérale est plus rare encore, parce que due à un processus pathologique vraiment important.

Il ne semble pas, d'ailleurs, que l'on ait rencontré de forme réellement complète bilatéralement ; le plus souvent elle est, si bilatérale, incomplète des deux côtés, ou complète d'une seul côté.

II. — L'évolution clinique peut présenter, évidemment, différentes formes.

Habituellement elle est progressive : on voit, en quelques sorte, l'ophtalmoplégie s'installer nerf par nerf et les troubles circulatoires gagner d'importance. C'est ce que Foix (obs. II), Barré et Stoeber (obs. V) notent dans leurs observations.

Mais elle peut être rapidement progressive, forme grave, à pronostic fatal, ou lentement progressive et dans ce cas on pourra alors essayer de traiter le malade, après avoir pu faire un examen plus complet.

Au lieu d'avoir ce caractère régulièrement progressif le syndrome peut progresser par poussées, c'était le cas de notre malade (obs. I), avec des alternatives de gravité et d'amélioration relative ; il faut enfin signaler les formes à rechutes, les formes récidivantes (obs. III).

En réalité on doit reconnaître qu'il est difficile, à

de rares exceptions près, d'enfermer ce syndrome dans les cadres bien limités de formes précises. La symptomatologie générale est nette, mais il faut laisser une part aux chevauchements toujours possibles et aux groupements parfois incertains.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Il ne saurait être question de faire ici une étude approfondie de toutes les lésions susceptibles de provoquer une compression du sinus caverneux. Nous nous contenterons de réunir et d'étudier sommairement les examens anatomiques dont nous trouvons le détail dans nos observations et nous verrons qu'en fait, dans la pratique, les lésions causales se réduisent à un petit nombre.

Le syndrome de compression du sinus caverneux paraît être réalisé le plus souvent par des tumeurs malignes ; c'est un fait prouvé cliniquement par l'évolution de la maladie, anatomiquement par l'examen des pièces.

Il semble qu'on puisse décrire des tumeurs primitives et des tumeurs secondaires.

I. — Tumeurs primitives

Celles-ci proviennent du voisinage, soit immédiat, tumeurs endocraniennes, soit un peu plus éloigné, tumeurs exocraniennes.

1° *Des tumeurs endocraniennes*, les plus fréquentes de beaucoup sont les tumeurs de l'hypophyse.

Dans l'observation I, il s'agit d'un épithélioma atypique, à point de départ hypophysaire, ayant envahi la paroi osseuse et le sinus caverneux lui-même, englobant les nerfs moteurs, mais, signalons le fait, laissant intact le nerf optique et ses gaines. C'est qu'en effet il semble bien que le nerf optique, si fréquemment touché, au chiasme, par les tumeurs bénignes de l'hypophyse qui se développent, en haut, par l'ouverture que leur laisse la selle turcique, soit délaissé par les tumeurs malignes, qui se développent en profondeur, brisant les barrières osseuses, envahissant les régions avoisinantes. C'est pourquoi on ne note, chez nos malades, aucun trouble hémianopique.

Dans l'observation III, la lésion est aussi à point au départ hypophysaire.

Dans l'observation VI, c'est une tumeur osseuse de la base du crâne.

2° *Les tumeurs exocraniennes* se propagent aux sinus caverneux par un orifice de la base du crâne.

C'est ainsi que nous trouvons deux tumeurs sarcomateuses de la trompe d'Eustache (obs. VII et VIII), mais surtout des tumeurs du naso-pharynx.

Le malade de Barré et Stoeber (obs. V) avait un myxome muco-naso-pharyngien, avec noyaux néopla-

siques, qui, se faisant un passage, par infiltration, à travers les sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux, avait envahi le sinus caverneux gauche et la fosse cérébrale moyenne.

Dans d'autres observations il s'agit : d'un sarcome (obs. IX), d'une tumeur maligne (obs. X) du nasopharynx .

II. — Tumeurs secondaires

L'autopsie du malade de Foix (obs. II) montra une volumineuse tumeur du médiastin, que l'examen histologique permit de qualifier de sarcome fuso-cellulaire ayant donné une métastase à la surrénale gauche, mais aussi des métastases intracérébrales, épiphysaire et notamment au lobe inférieur de l'hypophyse, avec infiltration -osseuse. C'est cette tumeur secondaire hypophysaire qui avait causé le syndrome de la paroi externe.

CHAPITRE IV

Diagnostic différentiel

La complexité de cette région de l'étage moyen de la base du crâne, qu'occupent les sinus caverneux, l'importance des rapports qu'ils y contractent, d'une part; la richesse pathologique, tant infectieuse que néoplasique que traumatique, d'autre part, font la difficulté du diagnostic différentiel. De la façon la plus simple, il semble que l'on doive envisager deux ordres d'affections: d'abord, les affections à exophtalmie non pulsatile, l'exophtalmos pulsatile étant éliminée d'emblée, ensuite les syndromes paralytiques voisins.

I. — La notion d'inflammation nous aidera à subdiviser le premier groupe en deux genres d'exophtalmies : les exophtalmies non inflammatoires, les exophtalmies à type inflammatoire.

1° Le *syndrome basedowien* s'accompagne d'exophtalmie directe, à peine réductible, avec des signes

typiques de dissynergie motrice palpébrale ou oculaire. Mais il n'y a ni ophtalmoplégie vraie, ni signes vasculaires.

Les *tumeurs de l'orbite* donnent de l'exophtalmie, mais à la palpation on trouvera facilement fréquemment la cause de cette exophtalmie et on éliminera les tumeurs liquides, genre kyste de l'orbite ou mucoécèle, solides à caractère bénin telles que angiomes caverneux, fibromes, ostéomes à caractère malin telles que épithélioma atypique du fond de l'orbite, cylindrome. Dans ces différents cas, l'exophtalmie peut être directe, mais le plus souvent le globe est dévié par la tumeur ; dans la période où l'exophtalmie s'accompagne de tumeur visible ou palpable du pourtour du globe, la palpation circumoculaire devra être faite méthodiquement. Il faut noter l'existence de phénomènes œdémateux, et aussi de phénomènes paralytiques, surtout dans les cas malins.

On voit également quelques exemples d'exophtalmie par syphilis, spécialement des parois orbitaires. On observe à l'orbite antérieur des renflements fusiformes, des exostoses en cône, repoussant le globe, mais guérissant sous l'influence du traitement.

Le *varicocèle orbitaire*, bien décrit par le Professeur Sergent, est une exophtalmie unilatérale, indolente, réductible, sans tumeur appréciable. C'est un exophtalmos intermittent, à volonté, apparaissant dans la position déclive de la tête et au moment des efforts.

2° Les signes locaux du *phlegmon de l'orbite*, l'exophtalmie, l'œdème palpébral, le chémosis, apparaissent au cours de symptômes généraux d'une affec-

tion à grand fracas : fièvre élevée, vomissements, délire, douleurs, signes sinusiens. L'exophtalmie est directe, mais si on essaye de la réduire, on perçoit un obstacle et on réveille une douleur atroce. Toutefois les signes inflammatoires peuvent être moins accusés et le diagnostic est alors plus difficile et nous devons reconnaître que ce fut précisément le cas pour notre malade (obs. I).

L'*ostéomyélite suppurée de l'orbite* présente avec de l'hyperthermie, des frissons, de l'abattement, une exophtalmie très marquée mais avec douleur osseuse, tuméfaction œdémateuse, pâteuse.

Enfin l'exophtalmie est un symptôme constant dans la redoutable affection qu'est la *thrombo-phlébite orbitaire*. Elle est directe, parfois modérée avec immobilité du globe, œdème, ptosis, chémosis. Mais l'état général est particulièrement grave : frissons, agitation, insomnie, hyperthermie. Aux phénomènes cérébro-méningés graves succède un état comateux.

II. — Plus difficile sera le diagnostic avec le syndrome de compression des régions avoisinantes : les deux syndromes plus antérieurs de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire (Professeur Rollet), le syndrome postérieur pétro-sphénoïdal.

Le syndrome de la fente sphénoïdale se manifeste par « une ophtalmoplégie totale, sensitivo-motrice, caractérisée par une immobilité absolue du globe oculaire recouvert d'un voile supérieur paralysé et une anesthésie kérato-conjonctivo-tégumentaire correspondant au territoire de distribution du nerf ophtalmique.

Outre ces signes, on peut noter aussi une exophtalmie directe, plus ou moins marquée ».

Les processus morbides produisant ce syndrome sont d'ordre traumatique ou spontané. Nous n'avons ni atteinte des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs, ni troubles de compression veineuse. Enfin le pronostic, d'une façon générale, sévère au point de vue visuel, est relativement bénin la plupart du temps au point de vue vital.

Le syndrome de l'apex orbitaire se distingue du précédent et de notre syndrome par une altération du nerf optique avec amblyopie ou amaurose. L'ophtalmoplégie totale est sensitivo-sensorio-motrice. L'origine est le plus souvent néoplasique (sarcome des parties molles de l'apex, épithélioma sinusien ou naso-pharyngien) et le syndrome est douloureux.

Le syndrome du carrefour pétro,sphénoïdal, causé par des sarcomes de la trompe d'Eustache, à propagation intracrânienne, se traduit par des troubles sensitifs, sensoriels et moteurs, par l'atteinte des II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e paires crâniennes, en somme par « une névralgie unilatérale du trijumeau à type gassérien, une ophtalmoplégie totale unilatérale, une amaurose unilatérale ». Mais de même qu'il y a unilatéralité et amaurose, il y a souvent atteinte du nerf facial, avec paralysie dans son territoire, qu'il conviendra toujours de bien distinguer de la paralysie masticatrice dont nous avons parlé dans notre syndrome.

CHAPITRE V

Pronostic - Traitement

De ce que nous avons dit de l'importance des symptômes observés et surtout de l'étiologie, du caractère malin des processus pathologiques, causes du syndrome, découle la gravité du pronostic. Dans nos onze observations nous trouvons sept cas à évolution fatale, deux améliorations seulement, aucune guérison absolue : tel est le bilan.

Les difficultés thérapeutiques sont grandes. On conçoit, d'après l'anatomie de la région, que l'intervention chirurgicale soit particulièrement difficile et à résultats incertains. Toutefois, Cordier et Parthiot notent que, si le néoplasme, à point de départ nasopharyngien, s'est propagé par le sphénoïde, il est indiqué d'ouvrir le sinus sphénoïdal et d'en curetter prudemment les parois. Grâce à cette technique, Hautant a pu obtenir une amélioration de quelques mois (obs. III). Les autres cas sont, de règle, au-dessus des ressources de la chirurgie curative, et comme le plus

souvent il n'y a pas d'hypertension intracrânienne, c'est à la radiothérapie qu'on s'adresse presque toujours.

Nous tenons à signaler l'action parfois heureuse de la radiothérapie, surtout de la radiothérapie profonde. On peut l'employer soit après intervention chirurgicale (obs. III), soit sans intervention (obs. II); elle constitue en tous cas un excellent moyen palliatif.

Observations

OBSERVATION I

(Clinique de M. le Professeur ROLLET.)

*Compression du sinus caverneux par épithélioma
hypophysaire.*

G... Benoîte, âgée de 74 ans, entre à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 7 mars 1928, pour une baisse de la vision survenue huit jours auparavant. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires ; elle eut trois fausses couches, deux enfants morts en bas âge, un autre à 33 ans, un seul vit encore.

A son entrée à l'hôpital on constate à droite un ptosis complet, *l'œil est absolument immobile*, non dévié. Pas de troubles de la sensibilité, pupille dilatée, un peu irrégulière, ne réagissant à aucun mode ; cataracte au début ; *fond normal*. V. = 1/6, pas de vice de réfraction.

L'œil gauche a gardé sa mobilité normale ; la pupille réagit bien à la lumière. *Fond normal*. Cataracte plus avancée que de l'autre côté. V. = 1/6.

Les deux champs visuels sont légèrement et con-

centriquement rétrécis, pas de scotome. *Exophtalmie*: à l'exophtalmomètre, 19 mm. à droite, 16 mm. à gauche. L'examen général est négatif, pas de troubles endocriniens, ni de symptômes urinaires ; on note seulement l'absence des deux réflexes achilléens. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. La ponction lombaire ne peut être pratiquée en raison de l'indocilité de la malade. La radiographie montre seulement un peu de flou dans la région des apophyses clinoides. On commence un traitement antisyphtilique prudent, en raison de l'âge de la malade.

L'état est stationnaire, sans amélioration pendant trois semaines environ, puis vers la fin de mars l'exophtalmie de l'œil droit augmente (O. D. = 22 ; O. G. = 16), en s'accompagnant de phénomènes à allure inflammatoire, chémosis conjonctival, œdème rougeâtre des paupières. L'état est tel que l'on pense à un phlegmon de l'orbite, on diffère cependant l'intervention et, vers le 20 avril, tous les phénomènes inflammatoires ont disparu.

L'œil gauche se prend à son tour, les mouvements ont diminué peu à peu et, le 1^{er} mai, le ptosis est aussi accentué qu'à droite, l'œil est figé ; exophtalmie égale des deux côtés, O. D. G. = 19 mm.

L'état de l'œil droit s'améliore peu à peu, l'exophtalmie diminue, les mouvements reviennent, aucun complètement cependant. Les symptômes s'aggravent à gauche et, le 12 mai, l'œil gauche ne présente plus aucun mouvement, ptosis complet, tandis qu'à droite la paupière supérieure a sa mobilité normale ; parésie des muscles extrinsèques, la pupille est toujours immobile.

Le 14 juin, l'exophtalmie s'est reproduite à droite. O. D. = 22 et O. G. = 19. A gauche, les mouvements de la paupière supérieure sont un peu revenus, mais ce qui frappe, c'est l'apparition des deux côtés de veines bleuâtres visibles sous la peau des paupières supérieures. La peau est lisse, comme tendue. Chémosis conjonctival bilatéral modéré.

Le 20 juin, la vision a légèrement baissé. V. O. D. = 1/10 et V. O. G. = 1/20 ; pas de modifications importantes du fond, pas d'œdème, ni dilatation vasculaire. Léger rétrécissement concentrique du champ visuel ; l'exophtalmie a légèrement diminué des deux côtés. O. D. = 20 et O. G. = 18, en même temps que les mouvements reviennent peu à peu, en particulier ceux des paupières supérieures et ceux des yeux, sauf l'abduction qui reste limitée.

Puis, peu à peu, le ptosis revient à droite, l'œil s'immobilise de nouveau, l'exophtalmie et le chémosis se reforment. L'état général s'aggrave et la malade meurt dans la cachexie, le 4 août 1928.

Autopsie le 6 août 1928. — A l'ouverture du crâne, on trouve un foyer de ramollissement dans le lobe frontal gauche. Le sinus caverneux gauche n'est pas augmenté de volume à la section, sa lumière est réduite, ses parois sont épaisses comme s'il y avait de l'endophtlébite chronique. Pas de sang à l'intérieur, mais liquide blanchâtre mal caractérisé. L'orbite gauche ne montre rien d'anormal. On est frappé par la fragilité extrême du rebord osseux gauche de la selle turcique, où la pression provoque une crépitation parcheminée. L'hypophyse est légèrement augmentée

de volume. Du côté droit de la selle turcique, on voit partir des prolongements d'une tumeur mollassse, lardacée, qui envahit la paroi osseuse et le sinus caverneux droit. Cette tumeur émet un prolongement dans le sommet de l'orbite passant par la fente sphénoïdale.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur Colrat montre qu'il s'agit d'un *épithélioma atypique d'origine hypophysaire*. Dans le noyau d'envahissement orbitaire, on voit que le nerf optique, pas plus que ses gaines, ne sont envahis, tandis que les nerfs moteurs sont situés en pleine tumeur et que les boyaux de cellules épithéliomateuses sont semés au milieu même des troncs de ces derniers.

OBSERVATION II (Foix)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. — Ophtalmoplégie unilatérale à marche progressivement rapide. — Sarcome médiastinal, métastase hypophysaire.

Th. V..., âgé de 58 ans, entre salle Chauffard, le 5 août 1920 : 1° pour une dyspnée intense ; 2° pour un œdème considérable du membre supérieur gauche coexistant avec un œdème en une hémipélerine de la moitié gauche de la face et du cou. En même temps, le malade avait eu de la diplopie depuis une vingtaine de jours et présentait en effet un strabisme léger indiquant une parésie du M. O. E. gauche.

Il est alité depuis un mois. Il a déjà été hospitalisé

en mai dernier pour une crise analogue. On note dans ses antécédents une syphilis contractée à 25 ans. Le malade est dans un état d'indifférence curieuse et ne semble pas se rendre compte de son état.

La présence de l'œdème en hémipélerine, indiquant une compression du tronc veineux brachio-céphalique gauche, attire d'emblée l'attention sur le médiastin. On trouve en effet tous les signes d'une tumeur médiastinale.

A l'inspection, œdème et circulation collatérale tellement intense qu'elle évoque l'idée d'un tatouage.

A la percussion, zone de matité surmontant le cœur, franchement médiane et débordant largement le sternum à droite et à gauche et au niveau des 2°, 3° et 4° espaces. L'ensemble de la zone de matité est nettement supérieure à un travers de main. Au-dessous de cette zone et séparée d'elle par un étranglement en sablier, la matité d'un cœur légèrement hypertrophié dont la pointe bat un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche. Le foie est gros et légèrement abaissé.

La radioscopie donne des renseignements superposables à ceux de la percussion.

A l'auscultation : Au niveau du cœur, clangor aortique ; au niveau du poumon, murmure vésiculaire très diminué des deux côtés, souffle interscapulo-vertébral de compression aortique.

Pouls régulier, tension artérielle 22-10, égale aux deux radiales.

Urines normales, ni sucre ni albumine. Elles n'ont pas paru remarquables par leur abondance mais elles n'ont pas été mesurées.

Réflexes normaux. Argyll négatif. Bordet-Wassermann positif

Dès ce moment l'existence d'une paralysie du M. O. E. gauche attire l'attention sur les yeux. On note alors; une céphalée frontale avec douleurs modérées dans le territoire de l'ophtalmique gauche et une cécité à peu près complète de l'œil de ce côté.

Un examen oculaire pratiqué par M. Coutela confirme ce diagnostic et conclut : pas de lésion du fond, glaucome.

Mais les jours suivants se complète rapidement un syndrome de *paralysie unilatérale à marche rapidement progressive*.

Tout d'abord la paralysie du M. O. E. se complète, puis se produit une paralysie du pathétique et du M. O. C. Celle-ci débute par un ptosis et se complète rapidement. Au bout de cinq à six jours, la paralysie des muscles de l'œil est totale et absolue. Cependant l'état général s'aggrave, la dyspnée augmente, les douleurs dans le territoire de l'ophtalmique deviennent très vives.

Le 13 août, au soir, le malade meurt par syncope.

Autopsie. — Volumineuse tumeur du médiastin, paraissant surtout ganglionnaire. Pas de tumeur primitive dans le thorax, une métastase juxta-cardiaque. Pas de métastase aux autres viscères sauf au niveau de la surrénale gauche où il existe une volumineuse tumeur centrale. La surrénale droite est saine.

Dans le crâne on ne voit tout d'abord pas de métastase, mais un examen attentif de la région hypophysaire montre une fracture de la paroi postérieure de la selle turcique. On enlève l'hypophyse avec le

sinus caverneux et l'on constate une tumeur du lobe postérieur infiltré dans l'os et qui par ablation se déchire. Il existe en outre quelques métastases intracérébrales et, chose curieuse, un néoplasme de l'épiphyse dont la forme est conservée mais qui est du volume d'un pois et nettement cancéreuse.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire.

Au niveau de l'hypophyse, les coupes nous ont montré qu'il y avait compression, mais non envahissement du sinus caverneux. Par contre la paroi postérieure de la selle turcique était largement envahie par le sarcome.

OBSERVATION III (FOIX)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, déterminé par une tumeur à point de départ vraisemblablement hypophysaire. — Intervention chirurgicale. — Amélioration considérable. — Récidive. — Traitement radiothérapique.

Les..., âgé de 38 ans, a présenté les premiers symptômes en mai 1920. Rien de notable dans les antécédents du malade.

La maladie a débuté par des étourdissements et une violente céphalée dans le territoire de l'ophtalmique. En même temps, amaigrissement, vomissements. Le malade entre en chirurgie le 4 août où on pratique une ponction lombaire qui donne des renseignements négatifs.

Bientôt s'installe une paralysie du M. O. E. gauche et, après un traitement spécifique sans résultat, le malade est passé le 18 août dans notre service.

L'examen général ne montre pas de symptômes appréciables. le pouls bat à 60. la tension artérielle est normale. il existe quelques petites poussées fébriles ne dépassant guère 38°.

Mais nous voyons se constituer sous nos yeux un syndrome d'ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive qui se produit de la façon suivante : la paralysie de la VI^e paire, qui remonte au début d'août, se complète rapidement, puis apparaît une paralysie de la III^e et de la IV^e paire qui vont, elles aussi, se complétant.

L'examen pratiqué par M. Cerise confirme ce diagnostic et montre un fond d'œil normal avec vision un peu diminuée à gauche (V. O. D. = 1. V. O. G. = 1/2), mais cette diminution serait due à un astigmatisme. Le champ visuel examiné par M. Rochon-Duvigneau est sensiblement normal. Une radiographie du crâne ne montre pas de symptômes radiologiques très nets.

Cependant, étant donnés les symptômes observés, nous pensons à une lésion de la paroi externe du sinus caverneux et nous l'envoyons à M. Hautant aux fins d'examen et d'intervention par la voie sphénoïdale.

Des injections d'extrait hypophysaire pratiquées à plusieurs reprises n'ont pas sensiblement modifié ces symptômes. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Le 27 août, M. Hautant intervient par la voie na-

sale. La trépanation du sinus sphénoïdal ne montre pas de suppuration, mais le curettage de la paroi postérieure de ce sinus met en lumière l'existence d'une tumeur refoulant le fond et érodant la paroi osseuse de ce sinus. M. Hautant le dégage.

Les jours suivants, amélioration considérable. Disparition des douleurs, atténuation énorme du syndrome ophtalmoplégique. Cet état d'amélioration persiste jusqu'à la mi-octobre. A partir de ce moment, les douleurs et les vomissements réapparaissent, l'état de l'œil demeure stationnaire. Cependant les douleurs ne sont pas localisées comme autrefois au territoire ophtalmique et donnent l'impression de douleurs à point de départ osseux.

Le malade est actuellement soumis à un traitement radiothérapique.

OBSERVATION IV (CORDIER et PARTHIOT)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

Radiothérapie. — Amélioration.

Sujet de 47 ans, vigoureux, n'ayant aucun passé pathologique, en particulier ni tuberculose, ni syphilis. En août 1928, il se plaint de douleurs frontales droites, survenant d'abord tous les huit à dix jours, puis bientôt continues avec irradiations dans le *maxillaire supérieur* droit.

Jusqu'en février 1929, la scène pathologique est uniquement douloureuse. A cette date apparaît un

strabisme interne de l'œil droit, avec diplopie : un traitement à l'acétylarsan est alors institué. Quelques jours après l'atteinte de la VI^e paire, le malade s'aperçoit que la paupière supérieure droite est tombante.

Le 29 mai, nous constatons les signes suivants :

Une ophtalmoplégie droite complète (*œil figé*) avec conservation du diamètre et des réflexes pupillaires.

Le F. O. est normal. V. O. D. = 2/3. Légère exophthalmie droite. Chémosis sérieux localisé à la partie externe de la conjonctivite bulbaire, des signes indubitables d'atteinte du trijumeau droit ; anesthésie cornéo-conjonctivale totale ; grosse hypoesthésie dans tout le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, hypoesthésie de la région mentonnière, *paralysie masticatrice* avec déviation du menton du côté malade, à l'ouverture de la bouche.

Examen O. R. L. : gros cornets moyens, surtout le droit qui est polypoïde. Pas de pus dans les méats. Sinus clairs. Tympan, normaux. Toucher rétropharyngien négatif.

Examen somatique : pas de température, pouls à 80.

Amaigrissement considérable : 16 kgs depuis le début de l'affection.

Intégrité des divers appareils et du système pyramidal.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Ponction lombaire : liquide eau de roche, pas de blocage.

Sucre : 0,79 ;

Albumine : 0,60 ;

2 lymphocytes par mm³ ;

Bordet-Wassermann négatif.

Radio du crâne : Sinus sphénoïdaux normaux. Selle turcique non élargie; au-dessous de la clinôïde postérieure, petite zone décalcifiée, irrégulière.

Un traitement d'épreuve intensif est institué.

22 juin : échec complet du traitement spécifique et des antinévralgiques.

La pupille droite est en mydriase, le réflexe photomoteur aboli.

25 juillet : malgré dix séances de radiothérapie le malade continue à souffrir sans rémission.

24 octobre : Pour la première fois, on constate une paralysie faciale droite incomplète, périphérique. Le malade souffre moins, a repris du poids.

Un traitement de radiothérapie profonde (MM. Novel et Cotte) est commencé.

21 décembre : Les séances radiothérapiques ont amené la cessation des douleurs. Prise de poids de 8 kilos. Les signes ophtalmologiques sont les mêmes; la parésie faciale a regressé.

L'examen du cavum, de l'oreille, reste négatif.

P. L. : liquide eau de roche; pression 18 cm. au Claude :

Albumine: moins de 0,30.

1 lymphocyte par mm³.

Bordet-Wassermann négatif.

8 janvier 1930. — Depuis le début du traitement, le malade a repris 10 kilos. Plus de douleurs. Aucune tuméfaction temporale. Les signes paralytiques oculaires persistent. De plus, on note une hypoesthésie considérable de la pituitaire droite avec légère pâleur de la muqueuse, diminution des sécrétions nasales de ce côté.

La paralysie faciale a de nouveau fait son apparition; elle est incomplète, du type périphérique.

L'examen du fond d'œil reste négatif : la vision est conservée.

En résumé: ophtalmoplégie totale intrinsèque et extrinsèque, avec atteinte du tréjumeau. *Intégrité du nerf optique*. Lésion tardive du facial.

OBSERVATION V (BARRÉ et STOEBER)

*Myxome malin du sinus caverneux,
à point de départ nasopharyngé. Mort.*

Nicolas W..., 25 ans, est pris, en septembre 1921, de picotements dans le côté gauche de la face, qui devient bientôt anesthésique. Ces picotements acquièrent dans la suite un caractère très douloureux; leur point de départ est dans la face et la région maxillaire inférieure gauches; des irradiations se font dans la région maxillaire inférieure du même côté. Les trois branches du nerf trijumeau sont donc atteintes, mais la deuxième branche l'est plus particulièrement. En même temps apparaît un larmolement peu considérable de l'œil gauche.

Quatre séances de radiothérapie faites en novembre 1921, amenèrent une sédation de la douleur.

En décembre, on note une protension du bulbe oculaire gauche, avec dilatation des veines temporales de ce côté.

Au commencement de février 1922, les régions péri-

orbitaires et temporales gauches sont tuméfiées; à cette époque, des ganglions apparaissent sous l'angle maxillaire gauche.

Le 26 février 1922, le malade est adressé à la clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Il n'a plus de paroxysmes douloureux. il y a parfois un peu de diplopie.

La vision et l'ouïe sont moins bons du côté gauche.

À l'examen objectif, on constate une exophtalmie nette de l'œil gauche avec tuméfaction de la région périorbitaire externe gauche et dilatation des veines. La conjonctive est rouge; les paupières, œdématisées, portent à leurs bords quelques croûtes desséchées.

Les points d'envergure du nerf trijumeau gauche ne sont pas douloureux à la pression; on éveille seulement une douleur anormale en comprimant les points mandibulaires et une zone étroite au-dessus de l'arcade zygomatique.

Dès son arrivée, le malade est envoyé à la clinique ophtalmologique et le Professeur Duverger nous communique les résultats suivants de son examen:

II° paire: F. O. normal. Acuité diminuée à gauche par suite de troubles nerveux. Acuité normale à droite.

III° paire: ptosis gauche en partie paralytique, en partie spasmodique.

IV° paire: paralysie au droit externe gauche, se traduisant par une diplopie correspondante.

V° paire: portion motrice: diminution de l'excitabilité électrique pour les muscles masticateur et temporal gauches, sans R. D.; portion sensible: la sensibilité conjonctivale et cornéenne est complètement abolie à gauche, normale à droite. La sensibilité buccale est

considérablement diminuée du côté gauche. Le sens gustatif ne présente aucun trouble. La sensibilité de la face cutanée tactile est douloureuse et presque complètement abolie sur le territoire des I^e et II^e branches du nerf; sur le domaine de la III^e branche, il y a hypoes-thésie nette. La sensibilité thermique présente les mêmes troubles sur les mêmes zones.

VII^e paire: le sourcil gauche est abaissé, la fermeture isolée de l'œil est impossible. Dans l'occlusion des deux yeux, l'œil gauche est incomplètement fermé.

VIII^e paire: diminution de l'acuité auditive des deux côtés.

IX^e paire: le voile du palais est symétrique; le réflexe pharyngien est normal.

XII^e paire: la langue, tirée de la bouche, dévie vers la gauche.

La rhinoscopie révèle l'existence d'un polype de la fosse nasale gauche avec ethmoïdite suppurée probable.

Pas de troubles cérébelleux.

Aux membres supérieurs et inférieurs, la force, la motilité et les réflexes sont normaux.

Une radiographie du crâne est faite. On y relève que les apophyses clinoides et la partie supérieure et profonde de la selle turcique manquent de netteté.

Le malade rentre chez lui le 4 mars: nous conseillons un traitement comprenant: radiothérapie contre la tumeur probable du sinus caverneux, secondaire à une tumeur du nasopharynx, administration d'uroformine contre l'infection possible.

Le 22 mars 1922, le malade entre pour la seconde fois à la clinique neurologique. Les douleurs ont beau-

coup augmenté. Le psychisme est un peu troublé; le malade est apathique et légèrement confus. L'exophthalmie a augmenté. Les ganglions sous-maxillaires gauches sont plus tuméfiés. La température reste normale. Le F. O. est encore normal.

P. L. le 27 mars. Liquide limpide, légèrement citrin, pression normale. L'écoulement se fait goutte à goutte. La quantité d'albumine est fortement augmentée. Lymphocytose marquée. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Infections intraveineuses de collargol et d'or colloïdal, uroformine par la bouche. Séances de radiothérapie.

Les douleurs augmentent d'intensité et on doit recourir de plus en plus à l'usage de la morphine.

Le 5 avril, la température monte à 38°5; bronchite diffuse.

Le 7 avril, le malade entre dans un état comateux et agonise; la température s'élève à 39°3.

Le 9 avril, la température du matin est de 40°5; le malade expire à 10 heures.

Autopsie. — On trouve, dans la partie interne de la fosse temporale gauche, une masse néoplasique bourgeonnante qui occupe la partie toute interne de la fosse cérébrale moyenne et recouvre le sinus caverneux. Elle recouvre le trijumeau.

Des coupes verticales transversales de la région naso-sphénoïdo-occipitale médiane permettent de se rendre compte que la tumeur crânienne ne fait qu'un bloc avec une tumeur assez volumineuse qui encombre les cavités nasales postérieures et supérieures du côté gauche; on peut reconnaître que le passage du

cavum à la cavité crânienne s'est fait par infiltration du sinus ethmoïdal et sphénoïdal, en avant du trou déchiré antérieur.

Le sinus caverneux gauche est complètement infiltré par la tumeur, mais l'hypophyse est intacte.

Examen anatomo-pathologique. — Il s'agit d'un myxome malin ayant détruit le tissu osseux de la région, qui apparaît au sein de la tumeur sous forme de petits îlots dissociés. Dans un coin du myxome on trouve un noyau d'éléments néoplasiques.

OBSERVATION VI (REDSLOB)

Syndrome des sinus caverneux.

Homme de 52 ans. Au début de 1927, exophtalmie bilatérale avec œdème palpébral, dilatation des veines conjonctivales. Fond d'œil normal; pas de troubles de la motilité ni des réflexes pupillaires.

En septembre 1927, même état, avec, en plus, stase papillaire bilatérale; puis, à droite, évolution vers l'atrophie pupillaire.

Parésie de la VI^e paire, surtout à gauche, avec limitation de l'élévation et de l'abaissement du globe.

Radiographie: tumeur de consistance assez dense, située au niveau de la base du crâne, à l'arrière des apophyses clinoides postérieures.

OBSERVATION VII

(LANNOIS et BÉRIEL — *in thèse* de NECTOUX)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux

Homme de 68 ans. Sarcome de la trompe d'Eustache gauche, ayant débuté par une diminution de l'ouïe. Prolongement intracranien avec syndrome du carrefour spénoïdal du même côté : ophtalmoplégie totale des nerfs IV et VI, incomplète du III, avec paralysie du sphincter pupillaire. Amaurose, mais rien au fond d'œil. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION VIII

(BELLIN, VERNET et ALOIN — *in thèse* de NECTOUX)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux

Homme de 35 ans. Sarcome de la trompe d'Eustache gauche, avec début apparent par un syndrome du carefour pétro-sphénoïdal, avec ophtalmoplégie totale et amaurose. Pas d'examen du fond d'œil.

OBSERVATION IX

(LANNOIS, SARGNON et Mme MOUTET
in thèse de NECTOUX)

Syndrome du tissu caverneux

Homme de 48 ans, présentant un sarcome du nasopharynx, chez lequel est survenue une exophtalmie gauche, avec diplopie.

OBSERVATION X

(SARGNON et MOREL — *in thèse* de NECTOUX)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux

Tumeur maligne du naso-pharynx survenue chez un homme de 43 ans, qui s'accompagne de névralgies dans le domaine du trijumeau et de paralysies oculaires.

OBSERVATION XI (RICALDONI)

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux

Ophtalmoplégie droite totale avec ptosis, accommodation et mouvements pupillaires normaux.

Conclusions

I. — Le syndrome de compression du sinus caverneux mérite de prendre place à côté des divers syndromes récemment décrits, traduisant une atteinte des éléments nerveux ou vasculaires, au niveau de la base du crâne.

II. — Ce syndrome peut être uni ou bilatéral. Dans sa forme totale, il existe :

1° Des signes nerveux : *a*) moteurs (ophtalmoplégie totale, avec souvent paralysie masticatrice); *b*) sensitifs (névralgies et anesthésie du trijumeau);

2° Des signes vasculaires, traduisant une gêne de la circulation de retour (exophtalmie, œdème palpébro-conjonctival, dilatation des veines superficielles, circulation temporale collatérale);

3° Des signes inconstants tels que l'amaurose, l'œdème de la papille, qui ne s'observe qu'exceptionnellement, même avec signes marqués de la gêne de la circulation de retour.

Parmi les formes incomplètes, il faut signaler le syndrome de la paroi externe, bien isolé par Foix.

III. — Le diagnostic différentiel se fait avec :

1° Les exophtalmies non pulsatiles, comprenant deux groupes :

a) Les exophtalmies non inflammatoires: syndrome basedowien, exophtalmies à base humorale (tumeurs liquides et solides, bénignes ou malignes, syphilome orbitaire), varicocèle...

b) Les exophtalmies à type inflammatoire: cellulite, phlegmon, thrombo-phlébite, sinusite.

3° Avec les syndromes paralytiques voisins: syndrome de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire (Professeur Rollet), syndrome pétro-sphénoïdal.

IV. — Le diagnostic étiologique est généralement difficile. Le syndrome de compression du sinus caverneux est habituellement dû à la propagation d'une tumeur maligne du voisinage:

1° Soit tumeur endocranienne: de l'hypophyse le plus souvent, des parois craniennes (ostéosarcomes), du sinus sphénoïdal;

2° Soit tumeur exocranienne, propagée par un orifice de la base du crâne: tumeur de la trompe d'Eustache, du rhino-pharynx;

3° Métastasique (sarcome primitif du médiastin).

V. — Le pronostic est grave. Il ne saurait être question que d'opérations palliatives. La radiothérapie, même profonde, ne donne que des améliorations passagères.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 24 Novembre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ALAIN. — Le syndrome du trou déchiré postérieur.
Revue neurologique, 1928, p. 235.
- ALSDE. — La cellulite séreuse orbitaire consécutive
aux sinusites. *Thèse de Lyon*, 1923.
- BARRÉ et STOEGER. — Tumeur du sinus caverneux à
point de départ nasopharyngien. *Revue d'oto-
neuro-oculistique*, N° 2, 1924, pp. 81-96.
- BETHOUX. — Le cancer sphéno-temporal et ses signes
oculaires. *Thèse de Lyon*, 1922.
- BLOT. — Tumeur de l'hypophyse et exophtalmie.
Thèse de Lyon, 1923.
- COLLET et REBATTU. — Etude sur la propagation in-
tracrânienne des tumeurs du pharynx. *Archives
internationales de laryngologie*, novembre
1923.
- CORDIER et PARTHIOT. — Syndrome de la paroi externe
du sinus caverneux. *Lyon Médical*, 9 mars
1930.
- DUJARIER. — Cellulite et thrombo-phlébites orbitai-
res. Paris.
- DUPONT. — Du myxo-sarcome des fosses nasales.
Thèse de Lyon, 1895.

- FESTAL. — Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines. *Thèse de Paris*, 1887.
- FOIX. — Syndrome de la paroi externe du sinus carverneux. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 44, p. 1355, 18 novembre 1920.
- FRÉCLUN. — Des exophtalmies au cours des suppurations des sinus de la face. *Thèse de Paris*, 1926.
- FAURE-BEAULIEU, Mlle OSTWALT, VELTER. — Paralyse bilatérale du M. O. E. dans un cas d'épithélioma du sphénoïde. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, juillet 1930. Tome VIII, N° 7, p. 555.
- GAILLART (R.). — A propos des tumeurs du nasopharynx à point de départ péritubaire. *Annales de Laryngologie*, avril 1923.
- GARNIER. — Du syndrome de l'apex orbitaire d'origine traumatique. *Thèse de Lyon*, 1927.
- VAN GUELUWE. — Cellulite orbitaire gauche. *Archives internationales de laryngologie*, 1927, p. 105.
- HAUPTMANN. — Paralysies associées des III^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e paires craniennes. *Annales d'ophtalmologie*, N° 120, p. 64.
- HIRTZ. — La radiographie de la base du crâne. *Journal de radiologie*, 1922, p. 253.
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens, Paris, 1927.
- JACOD. — Sur les sarcomes de la trompe d'Eustache cartilagineuse. *Bulletin de rhinologie de la Soc. française d'O. R. L.*, tome XXXI, II^e partie, Paris, Maloine, 1919.

- Syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal. *Revue neurologique*, 1921, N° 1, pp. 32-38.
- JOSSE. — Radiographie de la face et du crâne. *Journal de radiologie*, 1921, p. 534.
- KELSEY et BROWN. — Malignant tumors of the nasopharynx. *Annals of otology*, 1913.
- LAW Edw. — Epithélioma de la trompe d'Eustache. *Société royale de médecine de Londres*, 17 février 1911.
- MARTENE. — La radiumthérapie dans les tumeurs malignes du nez, des sinus et du nasopharynx. *Thèse de Lyon*, 1919.
- MERCIER-VALENTON. — Etude sur les tumeurs malignes des os du crâne. *Thèse de Paris*, 1881.
- MOUNET. — Les voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne à l'intérieur du crâne. *Archives internationales d'O. R. L.*, 1910.
- NECTOUX. — Les tumeurs malignes du nasopharynx à point de départ péri-tubaire. *Thèse de Lyon*, 1921.
- PAGÈS. — Paralysie du M. O. E. et syndrome du trou déchiré postérieur. *Thèse de Lyon*, 1930.
- REDSLOB. — Syndrome du sinus caverneux. Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg. In *Revue d'oto-neuro-oculistique*, février 1930.
- REVERCHON. — Deux cas de tumeurs du rhinopharynx. *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1922.
- RICALDONI. — Syndrome de Foix. *Revue neurologique*, 1928, t. II.

ROLLET (Prof.) et BUSSY. — Phlegmon de l'orbite et phlegmon de l'œil. *Lyon Médical*, décembre 1920.

ROLLET (Prof.). — L'exophtalmie. *Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1924.

— Le syndrome de la fente sphénoïdale. *Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1927.

— Les sinusites périorbitaires. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1903.

— Thrombo-phlébite orbitaire. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, tome VIII, p. 524.

ROLLET (J.). — Compression du sinus caverneux par tumeur de l'hypophyse. *Société d'ophtalmologie de Lyon*, février 1929, p. 44.

— Formes anatomo-chimiques des complications oculaires des tumeurs de la région sellaire. *XIII^e Congrès international d'Ophtalmologie*, Amsterdam, 1929, p. 676.

TESTUT. — Anatomie descriptive. Doin, édit., Paris, 1928, VIII^e édition.

THOMSON. — Trois cas de paralysies oculaires. *Glasgow Medical Journal*, avril 1904, p. 276.

VERNET. — Syndrome du trou déchiré postérieur. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1918.

SERGEANT. — Le varicocèle orbitaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude anatomique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i>	17
CHAPITRE III. — <i>Anatomie pathologique</i>	27
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic différentiel</i>	31
CHAPITRE V. — <i>Pronostic. Traitement</i>	35
OBSERVATIONS	37
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

n° 42, QUAI GAILLETON ,

• • • • • LYON • • • • •



